Zur Frage der juvenilen recidivierenden retinalen Hämorrhagie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Grossh. Ruperto-Carola-Universität zu Heidelberg

vorgelegt durch

Paul Herter.

Zur Frage der juvenilen recidivierenden retinalen Hämorrhagie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Grossh. Ruperto-Carola-Universität zu Heidelberg

vorgelegt durch

Paul Herter.

1915.
A. Oelschläger'sche Buchdruckerei, Calw.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.
Dekan: Prof. Dr. Braus.

Referent: Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.

Das Krankheitsbild der juvenilen recidivierenden retinalen Hämorrhagie erfreute sich in den letzten Jahren regen Interesses. Dank eingehender Untersuchungen gelang es, die pathologisch-anatomischen Verhältnisse, den Krankheitsverlauf, die Therapie näher zu präzisieren. In aetiologischer Hinsicht brachten namentlich die Veröffentlichungen von Axenfeld und Stock einen grossen Fortschritt. Trotzdem ist die Frage nach der Ursache der juvenilen recidivierenden retinalen Hämorrhagie in vielen Fällen nicht geklärt.

In vielen Fällen von juveniler, recidivierender retinaler Hämorrhagie beobachtet man ophthalmoskopisch in der Peripherie des Augenhintergrundes Gefässveränderungen, die man wohl als Ursache der Blutungen ansprechen darf. In solchen Fällen zeigen die Gefässwandungen weisse Einscheidungen und Umhüllung durch rundliche Infiltrate. Letztere können im Verlauf eines Gefässes mehrfach auftreten. Oft verschwinden sie nach einiger Zeit, während neue Infiltrate an anderen Orten auftreten. Die perivasculären Infiltrate und Trübungen sind nicht so auffallend, nicht so dick, wie bei luetischer Periphlebitis. Das Gefässlumen kann frei sein, doch kommen Verengerungen, Obliterationen, überhaupt Kaliberschwankungen vor. Manchmal sind die Veränderungen sehr unscheinbar und machen ihrer in vielen Fällen peripheren Lage wegen der Diagnose grosse Schwierigkeit. In anderen Fällen sind gar keine Gefässveränderungen nachzuweisen.

Ueber die Gefässe, aus denen die Blutungen stammen, war man sich lange nicht im klaren. Nieden meinte noch, dass Gefässe des Ciliarkörpers, ja selbst Chorioidalgefässe beteiligt seien. Später erkannte man, dass allein Retinalgefässe es seien, die zu Blutungen Anlass gäben (Eales, Schleich, Leber, Pröbsting u. a.)

Einen weiteren Schritt vorwärts bedeutete die Feststel-

lung Gilberts: die Hämorrhagien stammten aus den Venen der Retina. Noll findet im Verlauf der Arterien „nicht eine Spur" von Blutung. Simon konstatierte, dass sich Arterienveränderungen nie nachweisen liessen. Friedenwald fand die Venen sehr geschwollen, auch hat er zuerst auf eine Periphlebitis hingewiesen. Fehr stellte durch Obduktion fest, dass in erster Linie Venen betroffen seien. Igersheimer konnte alle diese Tatsachen bestätigen, ja er machte auf einen weiteren bedeutsamen Punkt aufmerksam. Er fand, dass die Krankheitsprozesse vorwiegend die Anfangsteile der Venen betreffen, der Sitz der Blutungen also zunächst vorwiegend peripher sei. Auch Noll zeigte, dass die älteren Herde, charakterisiert durch ihre weisse bis dunkelgraue Farbe, hauptsächlich über die Peripherie des Fundus zerstreut waren. Fehr beschreibt einen Fall, in dem peripherwärts der Prozess viel weiter fortgeschritten war als zentral, was also ein Fortschreiten der Erkrankung papillenwärts erkennen liess. Auch anderweitig wurde bemerkt, dass namentlich die Endverzweigungen der Venen sich als stark geschlängelt und erweitert darstellten. Ferner konnte Igersheimer zur Kenntnis bringen, dass die mehr papillenwärts gelegenen Herde mit Vorliebe an der Vereinigungsstelle zweier venöser Aeste sitze, worauf weiter unten noch einmal Bezug genommen werden soll. Ist nichts Pathologisches an den Venen zu bemerken, so kann das seine Ursache einmal darin haben, dass, wenn überhaupt sichtbare Veränderungen bestanden haben, diese völlig zurückgegangen sein können, andererseits darin, dass die krankhaften Prozesse weit nach vorn liegen, also ophthalmoskopisch nicht mehr in Erscheinung treten können.

Was die Pathologie der Gefässe anlangt, so konstatierte Gilbert, dass es sich an den Venen um ein homogenes lymphocytäres Infiltrat handle. Fuchs hat nun aber darauf hingewiesen, dass zellige Infiltrate der Venen fast bei jeder starken Reizung des Augeninnern vorhanden sind. Gilbert stellte jedoch mit Sicherheit bei juveniler recidivierender retinaler Hämorrhagie auf entzündlicher Basis, zwei Arten von Gefässveränderungen fest:

1. Leuko-lymphocytäre Infiltration der Gefässe, d. h. Perivasculitis speziell Periphlebitis.
2. Verdickung und hyaline Entartung der Gefässe.

Der Prozess beginnt mit einer Rundzelleninfiltration. Damit können die Veränderungen abgeschlossen sein, eine Blutung kann, muss aber nicht erfolgen, ja die Infiltration kann sich wieder zurückbilden, so dass ophthalmoskopisch keinerlei pathologische Anhaltspunkte mehr vorhanden sind. Andererseits kann dies 1. Stadium in das der hyalinen Entartung übergehen, wobei die Möglichkeit einer Rückentwicklung ausgeschlossen ist. Solche Veränderungen sind jederzeit mit dem Spiegel nachweisbar.

Von grosser Bedeutung war es nun, dass Fehr Gelegenheit hatte, zwei Fälle, die wegen aufgetretenen Glaukoms enucleiert werden mussten, einer eingehenden pathologisch-histologischen Untersuchung unterwerfen zu können. Es ergab sich:

1. Die Veränderungen betreffen hauptsächlich die Netzhaut und zwar im Sinne von herdweisen Entartungszuständen, die charakterisiert sind einerseits durch Gliawucherung, andererseits durch starke Gefässveränderung.

2. Beinahe alle Retinalgefässe hatten verdickte, hyalin entartete Wandungen, was an manchen Stellen zu Erweiterungen, an anderen zu totalem Lumenverschluss geführt hatte.

3. Von den pathologischen Veränderungen waren vornehmlich die Venen betroffen.

4. Die Venen zeigen reichliche Leukocyteninfiltration, es bestand also eine Periphlebitis.

Hieraus folgt, dass es sich bei entzündlichen Veränderungen der Retinalgefässwände um infiltrative Vorgänge an den Venen mit nachfolgender hyaliner Entartung handelt.

Jeder Entzündung liegt ein schädigendes Agens zu Grunde. Dies selbst kann von aussen her einwirken, so die infektiösen, mechanischen, chemischen, thermischen Schädigungen, oder von innen, d. h. durch Zustände des Organismus selbst bedingt sein.

Hiemit kommen wir zur Aetiologie der juvenilen recidivierenden retinalen Hämorrhagien.

Wie schon vorher erwähnt wurde, sind in manchen Fällen augenfällige Gefässveränderungen vorhanden, die wohl imstande sein können, Blutungen zu verursachen. In anderen Fällen kann man aber eben nicht die Spur einer Gefässver-

änderung nachweisen. Es liegt nahe für die 1. Gruppe entweder direkt bacilläre Schädigungen anzunehmen oder an toxische Schädigungen der Gefässwandungen zu denken, seien sie nun bacillärer oder endogen konstitutioneller Art. So nimmt Igersheimer an, dass aus dem entzündlichen Charakter der Krankheit und aus der Tatsache, dass Stellen des Zusammenflusses von Blut in verstärktem Masse afficiert sind, eine gewisse Berechtigung vorhanden sei, mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass im Blute das entzündungerregende Agens sei, dass also eine krankhafte Konstitution mit lokaler Gefässerkrankung vorliege. Bei der 2. Gruppe, also bei nicht nachweisbaren Veränderungen der Retinalgefässe, trotzdem bacilläre und toxische Einflüsse auszuschliessen sind, kann man an Blutungen, die ins Gebiet der hämorrhagischen Diathese gehören, denken, bei denen es nicht zu Gefässzerreissungen kommt, sondern bei welchen die Blutung per Diapedesin entsteht. Kapilläre Thrombosen, bezw. Embolien, Ernährungsstörungen der Kapillaren werden dabei als direkte Ursachen angesehen. Ferner gehören hierher die Konstitutionsanomalien, bei denen die Zusammensetzung des Blutes abnorm, oder doch die Gerinnungsfähigkeit des Blutes abnorm gering ist.

Sieht man die Literatur über diese Punkte nach, so zeigt sich, dass man zwar in manchen Fällen eine bestimmt bewiesene Aetiologie fand, dass aber auch oft ein ursächliches Moment nicht gefunden werden konnte.

Nieden konstatierte, dass solche Patienten eine gewisse Schlaffheit der Gewebe aufwiesen, dass es sich oft um schwächliche, lymphatische, junge Leute handelte. Panas stellte in mehreren Fällen Vitium cordis, speziell Herzhypertrophie fest. Stölting führt Mitralstenose, in einem andern Fall Aortenstenose und Dilatation des linken Ventrikels fest. Andere glauben an eine gewisse Labilität des Gefässsystems. Fehr beschrieb einen Fall bei einem Mädchen, das, nachdem nach aufgetretener Menstruation das seitherige konstante Nasenbluten aufgehört hatte, mit Glaskörperblutungen kam. Ein weiterer Fall war ebenfalls durch Nasenbluten charakterisiert. Richard Simon findet Fehrs Veröffentlichungen bestätigt.

Stauungen bezw. Zirkulationsstörungen im allgemeinen

scheinen also als aetiologisches Moment in Betracht zu kommen, seien sie nun durch Herzinsuffiziens im allgemeinen oder durch Kreislaufstörungen zur Zeit der Geschlechtsentwicklung bedingt. — Zu einer andern Gruppe gehören die von Noll, Scrini und Bourdeaux veröffentlichten Fälle. Noll findet die Blutungen in einem Falle von Hämophilie, die durch Familienanamnese und sonstige Anamnese festgestellt war. Hier läge also die letzte Ursache der Hämorrhagieen an der pathologischen Veränderung der Blutflüssigkeit. Scrini und Bourdeaux sehen es als Tatsache an, dass Veränderungen der Blutzusammensetzung im Sinne endogener Toxine eine ursächliche Rolle spielen.

Eine wiederum andere aetiologische Gruppe bilden folgende Veröffentlichungen:

Zazkin beschreibt einen Fall bei einer jungen Frau mit chronischem Schnupfen und chronischer Endometritis. Endogene Infektion liegt also hier vor, d. h. Bacterien oder Bacterieentoxine kreisen im Blute. Zazkin konnte auch eine Retinitis septica mit ihren charakteristischen Veränderungen nachweisen.

Ever nahm eine Retinitis septica bei einem Mädchen mit Miliartuberculose an, da keine Bacillen im Bulbus nachgewiesen werden konnten.

Fehr und Richard Simon beschreiben je einen Fall mit Polyarthritis rheumatica als Ursache.

Dass es auch beim acuten oder chronischen Gelenkrheumatismus, der doch in manchen Fällen direkt auf Infektion oder Konstitutionserkrankungen, so Diabetes, Gicht, Fettsucht beruht, in speziellen Fällen auch bei Individuen mit reichlicher Harnsäure oder Ziegelmehlsediment im Harn vorkommt, natürlich neben vielen anderen uns noch nicht bekannten Ursachen um Schädigungen der Retinalgefässwandungen im Sinne einer Toxinwirkung bezw. direkten Schädigung durch Bacterien handelt, dürfte für solche endogene Infektionen als sicher angenommen werden. — Ob nun der Ausgangspunkt die weiblichen Genitalien, gangränöse Tonsillitis, ulceröse Endokarditis, ein Empyem der Highmorshöhle ist, bleibt sich gleichgültig.

Pressel führt einen Fall an, in dem er mit Bestimmtheit hereditäre Lues als Aetiologie heranzieht. Scheffels meint,

dass in allen Fällen, in denen ein aetiologisches Moment nicht aufzufinden sei, man an Lues denken müsse. Fehr nimmt in einem Falle, es handelte sich um eine 25jährige Frau, die als 13jähriges Mädchen Malaria tertiana durchgemacht hatte, letztere als Ursache an.

Tuberculose wird in der französischen ophthalmologischen Gesellschaft 1898 als Ursache noch nicht erwähnt. Auch waren anderweitige Hinweise auf Tuberculose als aetiologisches Moment der juv. rec. retinalen Hämorrhagien nicht erfolgt.

Igersheimer kommt nun auf Grund seiner Ueberlegungen in einem seiner Fälle, da Wassermann negativ, auch sonst keine Anhaltspunkte zur Annahme einer Lues da waren, zur Annahme der Möglichkeit einer Tuberculose als Aetiologie.

Bei ausgesprochenen tuberculösen Augenerkrankungen sind Blutungen ins Augeninnere, in den Glaskörper, nichts besonderes. Es sind dies einfach Blutungen auf entzündlicher Basis.

Man kann sagen, dass die Retina im Verhältnis zum Uvealtrakt eine viel geringere Tendenz zu tuberculöser Erkrankung hat, dass also Netzhauttuberculose zu den selteneren Vorkommnissen gehört. Dies beweisen die Versuche von Stock, der nach intravenöser Injektion nie eine tuberculöse Retinalerkrankung konstatieren konnte, sondern stets nur, und das regelmässig, eine Tuberculose des Uvealtrakts vorfand. Ferner wies Stock darauf hin, dass ein Retinatuberkel oder gar eine Netzhautblutung bei einer Miliartuberculose, wo doch massenhaft Tubercelbacillen im Blute kreisen, sehr seltene Vorkommnisse sind.

Sattler beschreibt nun einen Fall, in dem die Venen und Kapillaren, die im Bereich einer tuberculös verdickten Netzhautfigur lagen, von einer lymphoiden Zellmasse umgeben waren. Löwenstein machte darauf aufmerksam dass die Gefässveränderungen bei tuberculöser Meningitis, denen bei juv. rec. retinaler Hämorrhagie ähneln. Gilbert stellte fest, dass bei Tuberculösen die Lymphombildung und das Entstehen von Granulationsgewebe grosse Aehnlichkeit mit den hier angedeuteten Venenveränderungen habe. Er fand ferner bei Sehnerventuberculose die Erscheinung einer typischen Perivasculitis der Zentralgefässe. Igersheimer versucht,

nachdem die gebräuchliche Therapie erfolglos geblieben war, Tuberculininjektionen, mit dem Erfolg einer sehr schnellen Besserung an den Netzhautgefässen. Lauber beschreibt einen Fall bei einem 32jährigen Manne, der ausser einer specifischen Lungenaffektion, Wassermann war negativ, kein anderes aetiologisches Moment ergeben hatte. Namentlich das Verdienst Axenfelds ist es, auf die Tuberculose als Ursache der juv. rec. retinalen Hämorrhagien hingewiesen zu haben. Er vertritt entschieden den Standpunkt, dass Tuberkulose, wenn auch nicht in allen Fällen, so doch in vielen Fällen die einzige Ursache der juv. rec. retinalen Hämorrhagien sei, und dass der Tuberculose eine grössere aetiologische Rolle zukomme, als man im allgemeinen annehme, denn er zeigte, dass die grosse Mehrzahl der Fälle auf subcutane Tuberculininjektion deutlich Allgemeinreaktion zeigte, also Tuberculose als aetiologisches Moment wohl in Betracht kommen konnte. So berichtet er einen Fall, bei dem einige Wochen, nachdem rechts eine totale Glaskörperblutung aufgetreten war, links eine typische Periphlebitis nachzuweisen war. Die vorgenommene Tuberculin-Injektion ergab starke Lokalreaktion des linken Auges in Form von Injektion und Irritation. Der Beweis für specifische Erkrankung des linken Auges war damit gegeben und der Schluss auf die gleiche Erkrankung im rechten Auge berechtigt.

Ferner wies Axenfeld darauf hin, dass das Fehlen von für Tuberculose charakteristischen histologischen Veränderungen der Gefässwände, die Annahme einer durch Tuberculose bedingten Erkrankung, nicht ausschliesse, da eine toxische Veränderung der Gefässe sehr in Frage komme. Auch Stock zeigte, dass Tuberkelbazillen imstand sind uncharakteristische, vorübergehende Entzündungen der Gefässe hervorzurufen, weshalb es irrig sei, nur da, wo es sich um Verkäsung handle, Einwirkung von Tuberkelbazillen anzunehmen. Liebermeister erbrachte z. B. in 5 Fällen, trotzdem die histologischen Bilder keine tuberkulöse Erkrankung annehmen liessen, den Beweis einer Tuberculose durchs Tierexperiment.

Die Möglichkeit einer toxischen Schädigung ergibt sich auch aus der Tatsache, dass die Gefässveränderungen verschwinden können ohne eine sichtbare Spur zu hinterlassen.

Freilich Strukturanomalien der Gefässwände sind damit trotzdem gegeben, so dass, sobald ein die Blutung auslösendes Moment hinzutritt, eine Blutung erfolgt.

Fassen wir kurz zusammen, so ergibt sich, wenn man nach bestimmten Gesichtspunkten eine Einordnung der ursächlichen Momente vornimmt:

Juvenile recidivierende retinale Hämorrhagien können verursacht sein:

a) durch Stauung bezw. Zirkulationsstörungen, hervorgerufen
   1. durch organische Herzfehler speciell Herzhypertrophie, Mitralstenose.
   2. durch vasomotorische Störungen oft mit Herzklopfen einhergehend. (Scheffels.)
   3. durch Kreislaufstörungen, die in der Pubertätszeit z. B. retardierte Menses auftreten. Solche Fälle sind meist durch Nasenbluten charakterisiert. Praeretinale Hämorrhagien, die mit Nasenbluten einhergehen und bei denen kein nachweisbares aetiologisches Moment vorliegt, beruhen vielleicht auf übergrosser Zartheit der Gefässe, weshalb sie sich selbst normalem Druck gegenüber als unzulänglich erweisen, bezw. schon durch leichteste Druckschwankung hervorgerufen werden können. Hierher gehört die von Fehr beobachtete Obstipation solcher Patienten.

b) durch Allgemeinerkrankungen
   1. ohne lokale Gefässveränderungen, aber mit Veränderung der Blutzusammensetzung
      a) bei Veränderung des Blutbilds: Leukämie, perniciöse Anämie (Scheffels).
      b) bei Veränderung der normalen im Blut kreisenden Stoffe
         α) Hämophilie
         β) auf Grund endogener Toxine z. B. bei Tuberculose, Lues, Sepsis, Rheumatismus, Malaria, Vergiftungen. Theoretisch kommen hier auch Stoffwechselkrankheiten in Betracht.

2. mit lokalen Gefässerkrankungen in Form einer Periphlebitis: Tuberculose, Lues, Sepsis, Rheumatismus, Malaria, perniciöser Anämie, Leukämie, amyloider, glykogener, hyaliner Degeneration der Gefässwandungen.

Zur Veranschaulichung des Verlaufs der juv. rec. ret. Hämorrhagien folgen 4 Fälle aus der Heidelberger Universitätsaugenklinik. Nur Erkrankungen auf der Männerabteilung sind dabei berücksichtigt.

1. Fall. K. N., Zigarrenarbeiter, 23 Jahre alt.

Vor 14 Tagen begann Patient vor dem linken Auge zeitweilig nebelig zu sehen. Es war ihm, als ob sich im l. A. ein Streifen oder ein Fleck befände, dabei war das Auge ein wenig gerötet und schmerzte etwas. Er ging zum Arzt, der Tropfen und Salbe verschrieb. Da keine Besserung eintrat, kam der Patient in die Klinik, wo Aufnahme erfolgte.

Der Patient ist sonst völlig gesund, er hatte nie etwas an den Lungen. Interner Befund negativ bis auf eine Andeutung von Cor juvenum. Eine Schwester hat Ablatio retinae bds. und eine Iritis adhaesiva rechts.

Status praes.: R. äusserlich und ophthalmoskopisch ohne Befund. L. äusserlich normal. Cornea klar. Pupillenreaktion normal. Spiegelbefund: Bei Bewegung des Auges sieht man eine Membran wie eine graue Wolke sich erheben und wieder zurücksinken. Die Membran ist etwas durchsichtig, die Netzhautgefässe sind dadurch sichtbar. Die Papille und die Gegend unterhalb derselben sind durch eine praeretinale Hämorrhagie verschleiert. Ausserdem sind noch eine grössere Anzahl feiner und feinster Fäden und flockige Gerinnsel vorhanden. Ob Ablatio bestehe, ist nicht zu entscheiden. Visus: L. E. S. $^5/_{15}$ p, später $^5/_4$ p. Patient sah mit einem Mal deutlich.

Urin: frei von Alb. Sach. und Sanguis.

Therapie: Sol. kal. jodal. $^6/_{200}$ 3 × täglich 1 Esslöffel.

13. XI. Der Glaskörper hat sich wesentlich aufgehellt, auch die schleierartige Membran ist dünner geworden. Eine Netzhauthämorrhagie ist nicht zu sehen, doch ist der Fundus im ganzen unsicher in der Beurteilung. Visus L. = $^5/_5$ p, $\frac{0{,}4}{0{,}4}$.

20. XI. Fundus weiterhin klarer geworden.

Beim Blick nach unten die mehrfach erwähnte Membran klumpig am Boden des Glaskörpers. Netzhauthämorrhagien nicht zu sehen. Visus L. stat. id.

Therapie: Kal. jodal. $^6/_{200}$ 3 × tgl. 1 Essl.

Entlassung.

3. XII. Pat. klagt, dass bei Bewegung des linken Auges ein Schleier vor demselben aufsteige und sich langsam senke.

Aeusserlich: Auge reizlos. Ophthalmoskopisch: Fundus klar, normal. Bei Blick nach unten praeretinale, graue, klumpige Massen, auf deren Oberfläche kleine Gefässe sichtbar sind. Visus R. o. B.

L. E. S. — $^{5}/_{4}$ p $\frac{0,4}{0,4}$.

7. XII. Die grauen Exsudatmassen beim Blick nach unten noch vorhanden. Jodkalium innerlich.

29. XII. Die weissen Exsudatmassen beim Blick nach unten bedeutend kleiner.

L. E. S. = $^{5}/_{4}$ p $\frac{0,3}{0,4}$.

11. I. Wiederaufnahme.

Status praes. R. Conjunctiva leicht gerötet, Auge sonst äusserlich und ophthalmoskopisch normal. R. D. S. $^{5}/_{4}$ p $\frac{0,3}{0,4}$.

L. Conjunctiva leicht gerötet, Auge sonst äusserlich normal. Ophthalmoskopisch massenhafte Glaskörperhämorrhagien, davon eine besonders gross und membranartig. Beim Blick nach unten sieht man noch eine kleine praeretinale Exsudatmasse von weissgrauer Farbe, darauf fleckförmige dunkle Hämorrhagien. Papille und Fundus sonst normal.

L. O. Gl. S. $^{5}/_{5}$ $\frac{0,15}{0,4}$.

Therapie: Verband, Ruhe, J K $^{6}/_{100}$ 3 × tgl.

25. I. Erste diagnostische Injektion von 0,5 mg Tuberculin.

28. I. Injektion von 1 mg.

3. II. Injektion von 2 mg, dabei zum erstenmal Reaktion bis 39,6 °.

6. II. Die Temperatur steigt bis 40,4 °, mässiger Kopfschmerz.

9. II. Nach abgelaufener Reaktion 1. therapeutische Injektion von $^{1}/_{1000}$ mg Alt-Tuberkulin. Keine Hämorrhagien mehr, noch feine grauliche Massen beim Blick nach unten. Sonst Fundus normal.

L. O. Gl. S. $^{5}/_{4}$ p $\frac{0,4}{0,4}$.

24. II. Patient hat bis zum 21. II. sieben Alttuberkulin-Injektionen, die letzte zu $^{12}/_{1000}$ mg erhalten. Der heutige Befund ist: L. Beim Blick nach unten, jenseits des Aequators eine Reihe dicht gedrängter, weisslicher Flecken, die dicht in der Retina, teils im Glaskörper zu liegen scheinen. Daneben eine Vene, in deren Verlauf eine ganze Strecke weit feinste gelbrote Fleckchen vorhanden sind, durch welche aber die Blutsäule nicht unterbrochen wird. An einem derselben ein kleiner Pigmentfleck. Noch etwas peripher davon eine noch ausgedehntere weissliche Stelle.

Visus: O. Gl. S. $^{5}/_{4}$ p $\frac{0,4}{0,4}$.

25. II. Entlassung.

16. IV. Wiederaufnahme.

R. äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

R. O. Gl. S. $^{5}/_{4}$ p $\frac{0,4}{0,4}$.

L. äusserlich reizlos. Ophthalmoskopisch feine Glaskörpertrübungen, ausserdem noch mehrere grosse klumpige flottierende Glaskörperhämorrhagien (das letztemal noch nicht da!). Papille sehr verschwommen sichtbar. Beim Blick nach unten eine horizontal verlaufende, schmale praeretinale Hämorrhagie.

L. O. Gl. S. $^5/_{25}$ p.

Therapie: Bettruhe, Tuberkulinkur.

18. IV. Therapeutische Injektion von $^1/_{100}$ mg Alt-Tuberkulin.

22. IV. Hämorrhagien wesentlich kleiner. Papille viel deutlicher sichtbar.
L. O. Gl. S. $^5/_5$ p.

24. IV. Recidiv, Fundus ganz verschleiert.
L. O. Gl. S. = $^5/_{50}$.

25. IV. Aderlass in der Schläfengegend.

26. IV. Patient gibt an, dass es vor I. A. wesentlich heller geworden sei.

2. V. $^6/_{100}$ mg Alt-Tuberkulin-Reaktion 39,7°.

4. V. Recidiv, die am 24. IV. aufgetretenen Blutungen etwas verkleinert.
L. O. Gl. S. $^5/_{10}$ p.
Therapie: Aderlass.

6. V. Subjektive Besserung. Papille klarer.

22. V. Visus idem.
Entlassen mit Schutzbrille. Ruhe anempfohlen. Vom 26. VII. wieder arbeitsfähig. Nach 2 Monaten erkrankte R. N. an Trachom.

21. XII. Wiederaufnahme.
R. S. $^5/_4$. Rechtes Auge o. B.
L. S. $^5/_{20}$ wieder sehr zahlreiche fädige und membranartige flottierende Glaskörpertrübungen. Beim Blick nach innen unten mehrere fleckförmige unregelmässige Netzhautblutungen.

24. XII. Tuberkulinkur. Temperatur bleibt normal.

28. XII. Deutliche Besserung.

31. XII. Entlassung.

2. Fall. J. H.

Seit gestern Mittag ist alles schwarz vor dem rechten Auge. Patient bemerkte das plötzlich bei der Arbeit.

Status praes: Beide Augen äusserlich reizlos. Rechts am temporalen Papillenrand beginnt eine praeretinale Hämorrhagie, die sich sich temporalwärts über die Macala hinaus erstreckt, oben mit einer horizontalen Linie abschneidet, unten bogig begrenzt ist. Farbe dunkelrot. Weiter oben kleinere Hämorrhagieen. Venen an der Papille hyperämisch mit geringen Blutaustritten.

A. S. = Finger in $^1/_2$ m.

Patient gibt an, eine braune dunkle Figur zu sehen, entsprechend der Hämorrhagie.

L. a. o. B. L. o. Gl. S. = $^5/_{10}$.

Urin: frei von Alb. Sach. Sanguis.

Bericht der medizinischen Klinik: Leichte Myokarditis.

Therapie: Kal. jodal. 10:300 2 × tgl. Subconjunktivale $2^1/_2$ %ige Na Cl. Injektion.

9. XI. An 2 Stellen sind die Venen von weisslichen streifigen Massen eingescheidet, die sie ganz verdecken (Ausgangsstelle der Blutung?) Kaliber vor und hinter den Stellen gleich. Der Patient sieht noch dieselbe Figur; nur ist sie rot.
17. XI. Der obere Teil der Blutung grösstenteils resorbiert.
23. XI. Die Hämorrhagien haben sich gesenkt, die tieferliegenden sind wegen Medientrübung nicht zu sehen. Papille stark gerötet.
29. XI. Noch starke Glaskörpertrübungen. Papille verschwommen.
13. XII. Glaskörper etwas aufgehellt. Kein deutliches Fundusbild. Finger in 5 m. Handbewegung gut. Projektion gut, auch bei herabgesetzter Beleuchtung.
16. XII. 18. subentane. Na Cl. Injektion. Oben innen auf der inneren Linsenkapsel hämorrhagische Auflagerung. Sonst status idem.
23. XII. 22. Na Cl. Injektion. Immer noch Glaskörpertrübungen.

Visus R. + 2,0 D., S. = $^5/_{20}$
h. + 2,0 D., S. = $^5/_7$.

31. XII. Als arbeitsfähig entlassen.

3. Fall. G. U.

Seit vorgestern dichter Nebel vor dem rechten Auge, in wenigen Stunden ganz dunkel geworden. Vor einem Jahr dieselbe Erscheinung schon einmal, nach 3–4 Wochen trat von selbst Heilung ein. Patient war immer gesund. Er hustet etwas. Im letzten Jahr bei Anstrengungen Herzklopfen und Seitenstechen. Anamnese auf Lues und Gonorrhoe negativ ebenso Familienanamnese. Bericht der inneren Klinik: Ueber der linken Lungenspitze kompakte Dämpfung. Wassermann negativ. Urin: frei von Alb. Sach. Sanguis. Temperatur normal.

Status praes. R. A. äusserlich o. B. Im Glaskörper, besonders in der unteren Hälfte fädige verzweigte Hämorrhagien. Fundus verschleiert, Papille ebenfalls. Gefässe anscheinend etwas verengt. Nahe der Papille temporal und oben neben 2 Venen 3 kleine Netzhauthämorrhagien. Peripher und oben grosse klumpige und streifige praeretinale Hämorrhagien, zentralwärts entlang der Vene retinale Hämorrhagien. Peripher von diesen, hinter der praeretinalen Blutung ist das Gefäss von einer weisslichen Zone umgeben. Peripher rechts unten sind ebenfalls streifige retinale Blutungen an einem Gefäss beginnend zu sehen. Weiter unten sieht man ein Gefäss von einer scharf begrenzten weissen Zone eingefasst. Peripher davon Hämorrhagien. Peripher rechts und links, unten und oben gelbliche, weisse kleinere und grössere Herde, meist nahe den Netzhautgefässen. R. E. S. $^5/_{15}$ p.

L. äusserlich o. B. In der Peripherie ausgedehnte gelblichweisse, z. T. pigmentierte chorioretinale Herde. L. E. S. $^5/_4$.

10. VIII. Glaskörper etwas klarer. Ganz links unten an einer Vene eine leuchtend gelbe kleine knopfförmige Verdickung.
11. VIII. 1 mg Alt-Tuberkulin, keine Reaktion.

13.VIII. 2 mg Alt-Tuberkulin, Fieber 39° und Lokalreaktion am Rücken. Tuberkulinkurbeginn.

24.VIII. Bis jetzt 4 therapeutische Alt-Tuberkulininjektionen. Netzhauthämorrhagien zum grossen Teil resorbiert.

31.VIII. 7. therapeutische Tuberkulininjektion.

R. E. S. $^5/_5$. Hämorrhagien bedeutend zurückgegangen.

23. IX. Von Hämorrhagien ist nichts mehr zu sehen. Visus E. S. = $^5/_4$.

2. X. Recidiv. Im unteren Teil des Glaskörpers viele flottierende Hämorrhagien.

Therapie: Bettruhe, Tuberkulininjektion, Na Cl Injektion.

11. X. Bedeutende Aufhellungen.

6. XI. 14. therapeutische Injektion, zuletzt 0,01 mg.

Nach der letzten Injektion Lokalreaktion am Rücken.

R. + 0,5 D. S. = $^5/_4$ p.

Unten im Glaskörper noch geringe Reste von Hämorrhagien.

7. XI. Entlassung.

4. Fall. J. S., 20 Jahre alt.

Vor 8 Jahren Rippenfellentzündung rechts, wurde 2mal punktiert, war 10 Wochen krank. Seither angeblich gesund, doch immer leichter Husten da. Er hat Nachtschweisse, fühlt sich zerschlagen. Arbeit fiel ihm in letzter Zeit schwerer. Im Januar 1910 fand er einen Blutfaden im Sputum, weshalb er einen Arzt konsultierte, der ihn in eine Lungenheilstätte überwies. Seither kein Husten mehr, Auswurf und Nachtschweisse fehlen. Aus der Familienanamnese ergibt sich: Der Vater war ebenfalls in einer Lungenheilstätte gewesen, der Grossvater an Schwindsucht gestorben.

Patient, der seither gut gesehen, bemerkte seit September 1912, dass er mit dem linken Auge schleierhaft sieht. Leichte Schmerzen oberhalb der Augenhöhlen. Ende Januar 1913 hat er nur noch einen Schein vor dem linken Auge.

Rechtes Auge ganz normal. R. E. S. = $\frac{5}{5-4}$.

Status praes.

Linkes Auge: zarte Macula corneae dicht am Limbus. Mit dem Spiegel erhält man nur nasal und oben matt rotes Licht, sonst ist alles völlig dunkel.

Untersuchung mit Zeisslupe ergibt: Fossa patellaris voll feinster braunroter staubförmiger Punkte. Bei tiefer seitlicher Beleuchtung blutrote Massen im Glaskörper. Handbewegungen ganz unsicher. Lichtschein bei niederster Lampe ebenfalls. Projektion erhalten.

Therapie: Na Cl Injektion subcutan 10 ccm. Bericht der medizinischen Klinik: Herzhypertrophie, Verdacht auf Vitium cordis. Lungen o. B. Urin: frei von Alb. Sach. Sanguis. Wassermann negativ.

22. III. Nach 5 Wochen, grösster Teil des Glaskörpers noch dunkel. Handbewegungen in 20 cm. Lichtschein wieder normal. Auf 2 Wochen als arbeitsfähig entlassen.

23. V. Patient will ein Zeugnis für die Musterung.

R. A. o. B. R. E. S. — $^5/_4$ p $\frac{0,3}{0,4}$.

L. Bei enger Pupille nur ganz nach unten rotes Licht. Bei fokaler Beleuchtung: Unten Hämorrhagien hinter der Linse. Handbewegungen in 40 cm. Lichtschein und Projektion gut.

18. XI. Wiederaufnahme. Seit 14 Tagen vor rechtem Auge schwarzer Schleier.

Status praes. R. Visus = $^5/_{5}$.

L. Handbewegungen in $^1/_2$ m. R. äusserlich normal. Spiegelbefund: Papille normal. Dichte fadenförmige rote flottierende Massen. Am oberen temporalen Rand der Papille beginnt eine △förmige Netzhauthämorrhagie, die sich fadenförmig nach der Macula fortsetzt. Hier punktförmige Blutungen. Beim Blick extrem nach aussen, hauptsächlich aber nach innen unten und oben, klumpige Hämorrhagien.

L. äusserlich normal. Spiegelbefund: kein rotes Licht, anscheinend totale Ablatio. Lichtschein und Projektion gut.

25. XI. Therapeutische Tuberkulininjektion, sie wird gut ertragen. Ebenfalls Na Cl Injektion.

2. XII. $^6/_{1000}$ mg Alt-Tuberkulin, Na Cl Injektion. R. E. S. = $^5/_4$.

Ophthalmoskopisch: Hämorrhagien wesentlich rückgängig. Von der dreieckförmigen Blutung, die nach der Macula hinzog, sind nur noch strichförmige Blutungen zu sehen. Hämorrhagien in der Peripherie ebenfalls wesentlich weniger.

6. XII. Status idem.

9. XII. R. E. S. $^5/_4$ $\frac{0,3}{0,4}$.

$^8/_{1000}$ mg Alt-Tuberkulin und Na Cl Injektion. Ophthalmoskopisch: Hämorrhagien weiter rückgängig. Von der dreieckförmigen Blutung an der Papille nur noch ein feiner Strich sichtbar. Nur noch in der Peripherie nach innen unten dichtere Blutungen. In der Peripherie beinahe keine Spuren mehr.

12. XII. Status idem.

17. XII. Alt-Tuberkulin und Na Cl Injektion. Keine Temperatursteigerungen. Papille frei. Beim Blick nach innen unten noch Blutungen.

R. E. S. $^5/_4$.

20. XII. Status idem.

3. I. $^8/_{1000}$ mg Alt-Tuberkulin, dabei leichte Reaktion. R. E. S. = $^5/_4$.

Ophthalmoskopisch: Anscheinend wieder frische Hämorrhagien in der Peripherie des Fundus. Praepapillär gelegene Trübung hat anscheinend zugenommen. Aussen oben von der Papille frische dreieckförmige Hämorrhagien.

23. XII. Hat $^6/_{1000}$ mg Alt-Tuberkulin und Na Cl Injektion, die 16., bekommen.

R. E. S. = $^5/_5$.

Ophthalmoskopisch (nach Homatropin): In der Nähe der Papille und der Maculargegend keine Hämorrhagien mehr. Da-

gegen noch ziemlich reichlich beim Blick nach unten innen. Die Hämorrhagien machen alle einen älteren Eindruck.

29. XII. Patient klagt über stärkeres Flimmern.

R. E. S. = $^5/_4$.

Aeusserlich ist Auge normal. Ophthalmoskopisch: Praepapilläre und praeretinal gelegene Hämorrhagien. Praeretinal etwas oberhalb und unterhalb der Papille. Eine grössere dreieckförmige Blutung beim Blick nach unten. Einzelne in der Peripherie. Papille etwas verschwommen.

7. I. Ophthalmoskopisch: Feine flottierende rötliche Glaskörpertrübungen Papille immer mehr verschwommen sichtbar durch praeretinal gelegene Hämmorrhagien. In der Peripherie beim Blick nach innen oben feine Hämorrhagien sichtbar. Alle andern peripheren Blutungen machen einen älteren Eindruck.

R. E. S. $^5/_5$ $\frac{0{,}25}{0{,}4}$.

7. I Papille immer noch verschwommen sichtbar. Ober- und unterhalb der Papille noch praeretinal gelegene Hämorrhagien, in der Peripherie nur noch beim Blick nach innen oben. Die übrigen in der Peripherie sichtbaren Hämorrhagien machen einen älteren Eindruck.

R. E. S. = $^5/_5$ p $\frac{0{,}25}{0{,}4}$.

10. I. Status idem.

14. I. R. E. S. = $^5/_5$ p.

Praepapilläre Trübungen fast nicht mehr zu sehen. Hämorrhagien in der Nähe der Papille und in der Peripherie wesentlich zurückgegangen.

17. I. R. E. S. — $^5/_5$ p.

Vor der Papille ist Trübung wieder etwas stärker. Keine frischen Hämorrhagien sichtbar. Macula ist frei.

24. I. R. o. Gl. $^5/_5$ p. Gl. C. u. $\frac{0{,}25}{0{,}4}$.

R. geringe flottierende rötliche fadenförmige Opacitäten. Papille etwas verschwommen sichtbar, blassrot. Praepapilläre Hämorrhagien fixiert. Von oben her ziehen zu derselben einzelne breite grauweisse Streifen (Retinitis proliferans). In der Peripherie immer noch einige grössere und kleinere, zum Teil retinal, zum Teil praeretinal gelegene Hämorrhagien. Letztere machen teilweise einen frischen Eindruck.

14. II. R — 1,0 V = $^5/_{20}$.

Noch einzelne punktförmige Hämorrhagien in der Peripherie dazugekommen.

18. II. R. o. Gl. $^5/_{25}$ — 1,0 D, V = $^5/_{20}$.

Vor der Papille grössere entfärbte Hämorrhagie. In der Peripherie zahlreiche frische Hämorrhagien. Sonst im ganzen Befund unverändert.

23. II. R. o. Gl. $^5/_{20}$ p.

Ophthalmoskopisch: Praeretinale Hämorrhagien etwas nach aussen gerückt und feiner geworden. Beim Blick nach unten innen ebenfalls praeretinal gelegene graugrüne Streifen. Hämorrhagien rückgängig. Bild des Fundus wesentlich klarer.

27. II. R. o. Gl. $^5/_7$ p.

Praeretinal gelegener Streif unverändert. Die praeretinal gelegenen Streifen hängen manchmal zusammen derart, dass sie am temporalen Rand der Papille vorüberziehen, oben ganz äquatorial beginnen und unten ganz peripher enden. Auch in der Macula sind feinste Hämorrhagien.

5. III. Praeretinaler Streif mehr über die Papille gerückt, sonst Bild unverändert. R. o. Gl. $^5/_7$ p.

7. III. R. + 1,0 D $^5/_{10}$ — $^5/_{7,5}$.

Papille blass. Praepapillär gelegener Streif etwas grösser geworden. Die praeretinal gelegenen Streifen (Striae retinales) sind stärker vaskularisiert.

11. III. R. o. Gl. $^5/_5$ p + 0,5 D ebenso $\frac{0,3}{0,4}$.

13. III. R. o. Gl. $^5/_5$ p + 0,5 D ebenso $\frac{0,25}{0,4}$.

Ophthalmoskopisch: Papille ganz blass. Ober- und unterhalb der Papille Gefässe etwas bogenförmig verlaufend, Verdacht auf Ablatio retinae. Oberhalb der Papille einzelne frische praeretinal gelegene Hämorrhagien auf feinstem netzförmigem Streif. Grosser praeretinal gelegener graugrünlicher, die Papille tangential schneidender Streif (Striae retinales) unverändert.

17. III. Status idem.

21. III. Ophthalmoskopisch: Vor dem oberen Ende des grossen Streifen einige frische praeretinal gelegene Hämorrhagien.

R. E. S. = $^5/_4$ p.

27. III. R. E. S. $^5/_4$ p $\frac{0,3}{0,4}$.

Ophthalmoskopisch: Bild im ganzen unverändert. Retinitis proliferans nicht weiter fortgeschritten. Frische Hämorrhagien nicht sichtbar.

2. IV. Status idem.

9. IV. R. E. S. $^5/_4$

Sonstiger Befund unverändert.

17. IV. R. + 1,0 D S = $^5/_5$ $\frac{0,25}{0,4}$.

Papille blass. Ober- und unterhalb direkt an der Papille Retina etwas abgehoben. Gefässe stark geschlängelt. Retinitis proliferans unverändert.

22. IV. Status idem.

28. IV. Visus unverändert.

Ophthal.: Graugrünlicher Streif von der unteren praeretinal gelegenen flottierenden Hämorrhagie ausgehend unverändert. Papille blass. Ober- und unterhalb der Papille abgerundete Ablatio retinae.

5. V. Status unverändert. Nur peripher sieht man Reste von Hämorrhagien unten und oben. Auch an anderen Stellen Beginn von Retinitis proliferans.
8. V. Befund unverändert.
12. V. Ophthal.: Papille ausgesprochen blass. Feine praepapillär und temporal davon praeretinal gelegener grosser Streifen von Retinitis proliferans unverändert. Frische Hämorrhagien sind nicht aufgetreten.

R. + 1,0 S — $^5/_5$ p.

18. V. Status idem.
25. V. Status idem.
26. V. Entlassung. Vorläufig arbeitsfähig. In 4 Wochen wiederbestellt

R + 1,0 S = $^5/_4$ p.

Aus allen 4 angeführten Fällen geht hervor, dass die juvenile recidivierende retinale Hämorrhagie meist plötzlich in Erscheinung tritt. Die Patienten kommen mit der Angabe, dass auf einmal ein Schleier vor ihren Augen aufgetreten sei, oder dass beinahe völlige Dunkelheit plötzlich auf einem bezw. auf beiden Augen geherrscht habe. Ein bestimmter Anlass scheint nicht vorliegen zu müssen, denn keiner der Patienten erwähnt eine etwa besonders starke Anstrengung, nach welcher die Sehstörung aufgetreten wäre. Auch die während der klinischen Behandlung zur Erscheinung gekommenen Recidive, waren eben plötzlich, ohne weitere äussere Ursache, da. Diese Tatsache schliesst natürlich nicht aus, dass eventuell starke, plötzliche Inanspruchnahme des Körpers oder heftige psychische Erregungen nicht die direkten auslösenden Ursachen einer Blutung sein könnten.

In allen 4 Fällen konnten Hämorrhagien in den Glaskörper hinein festgestellt werden, die mehr oder weniger ausgedehnt waren. Bei Bewegungen konnten wir meist ein Flottieren der sog. Schleier und Streifen beobachten. Sowohl in Fall 3 als 4 waren die Blutungen namentlich in der Peripherie sehr stark. Auch in Fall 1 fanden sich die Hämorrhagien hauptsächlich nach unten von der Papille. In Fall 1 und 3 war die Papillargegend afficiert, so dass letztere nur schleierhaft zu sehen war. Bei den beiden andern Patienten war die Papille frei. Auch wir konnten konstatieren, dass die Blutungen in der Peripherie meist einen älteren Eindruck machten. Im 2. Fall konnten auf der Oberfläche der klumpigen im unteren Teil des Glaskörpers

liegenden grauen Massen, Gefässneubildungen beobachtet werden. Arterienveränderungen konnten wir nie finden, dagegen konnten wir bestätigen, dass die Venen hauptsächlich die Quelle der Blutung bilden. So stellten wir in Fall 1 im ganzen Verlauf einer Vene feinste gelbe bis rote Fleckchen fest. Im 3. Fall sahen wir einerseits, dass eine Vene eine verhältnismässig lange Strecke von einer weisslichen Zone umgeben war, andererseits, dass entlang von 3 Venen die hauptsächlichsten Blutaustritte sich vorfanden. Die Veränderungen an den Venen, wird man wahrscheinlich im oben erwähnten Sinne deuten dürfen. In 2 Fällen konnten wir keinerlei Gefässveränderungen feststellen.

Was nun die Aetiologie der Fälle anbelangt, so fanden wir in einem Falle keine Ursache für die Blutungen. Auch bei Fall 2 werden wohl manche die vorhandene Myorkarditis nicht als aetiologisches Moment in Betracht ziehen, obwohl man berechtigt ist, auf Grund anderer durch organische Herzerkrankungen bedingte juvenile recidivierende retinale Hämorhagien, die hier vorliegende Myokarditis, in das Bereich der veranlassenden Momente zu ziehen. In Fall 3 und 4 nehmen wir, uns auf die Ausführungen Axenfelds stützend, Tuberculose als wahrscheinlichste Ursache an. Bei Fall 3 ergab ja die interne Untersuchung eine kompakte Dämpfung der ganzen linken Lungenspitze. Dabei hustete der Patient schon längere Zeit, wenn auch nur wenig. Sonst war in aetiologischer Hinsicht Patient ohne Befund. Die Familienanamnese in Bezug auf Tuberkulose war negativ. Gerade in dieser Hinsicht ist Fall 4 interessant. Der Grossvater väterlicherseits war an Tuberkulose zu Grunde gegangen, der Vater des Patienten war schon in einer Lungenheilstätte gewesen. Der Patient selbst hatte vor 8 Jahren eine Rippenfellentzündung durchgemacht, war dann angeblich gesund gewesen, hatte aber immer etwas Husten, Nachtschweisse, und fühlte sich meist ganz zerschlagen. Weil er im Sputum Blut fand, konsultierte er einen Arzt, der ihn in eine Lungenheilstätte einwies. Interessant ist noch der derzeitige Befund der medizinischen Klinik: Herzhypertrophie und Verdacht auf Vitium cordis, Lungen ohne Befund. Es erscheint in diesem Falle also fraglich, ob man Tuberkulose oder Vitium cordis im allgemeinen annehmen soll

als Aetiologie, zumal letzteres im Vordergrund steht und erstere gar keine derzeitigen Symptome macht. Wir neigen der Ansicht zu, dass doch wohl die Tuberkulose, die noch, wenn auch in latentem Zustande, vorhanden ist, Gefässveränderungen bedingte, die zu Blutungen führen mussten, und dass die Herzveränderungen secundärer Art sind, also in keinem Zusammenhang mit den aufgetretenen Hämorrhagien stehen.

Die Therapie bei juveniler recidivierender retinaler Hämorrhagie hat ihr Augenmerk zu richten einmal auf die Beseitigung der Blutungen, zur Wiederherstellung des normalen Zustands in Retina und Glaskörper, dann aber, und dies ist ein mindestens ebenso zu betonender Punkt, auf Behebung des Grundleidens. Kurz, die Therapie muss bestehen 1. In Lokalbehandlung, 2. in Allgemeinbehandlung. Die Allgemeinbehandlung richtet sich ganz nach dem Grundleiden, wobei es einleuchtend erscheint, dass, solange eine Krankheit als aetiologisches Moment vorhanden ist, eine noch so intensive Lokalbehandlung nur vorübergehende Abhilfe schaffen kann. Freilich ist es im einzelnen eine Frage für sich, inwieweit eine Allgemeinerkrankung therapeutisch beeinflussbar ist und die Erfolge der Lokalbehandlung werden stets in Relation zum derzeitigen Stand des Grundleidens stehen. Auch ist wohl zu beachten, dass eventuell ein Grundleiden ganz behoben werden kann, dass aber die durch dasselbe bedingten lokalen Gefässveränderungen derartige sind, dass eine restitutio ad integrum ausgeschlossen ist, woraus die dauernde Gefahr einer Blutung erhellt. Fehlen Anhaltspunkte für eine Allgemeinerkrankung überhaupt, so wird man versuchen mit Lokalbehandlung unter gleichzeitiger Kräftigung des Gesamtorganismus und verhältnismässiger Einhaltung von Ruhe auszukommen.

Zirkulationsstörungen sind doch wohl alle bis zu einem gewissen Grade beeinflussbar, Veränderungen der Blutzusammensetzung meist wohl kaum. Interessant sind die Veröffentlichungen Fromaget's, der bei doppelseitiger Blutung und einseitiger Erblindung bei der Therapie von dem Gedanken der Blutgerinnbarkeitserhöhung ausging und subkutan Gelatineserum injicierte. Der Patient wurde mit guter Sehkraft entlassen. Recidive blieben aus. In einem weiteren

Fall erfolgte, nachdem JK, Abführmittel, Eisenpepton, Ergotin erfolglos gewesen waren, nach sechs 2%igen Gelatineseruminjektionen von je 150 ccm, völlige Heilung auf einem, Besserung auf dem 2. Auge. Recidive kamen nicht zur Beobachtung.

Bei Tuberculose als Ursache hat man natürlich neben dem Bestreben den Körper im allgemeinen resistenter zu machen, die Tuberkulinkur immer wieder versucht, selbst in aetiologisch unklaren Fällen.

Fehr fand, dass in einzelnen Fällen die Tuberkulinkur jede andere Therapie übertraf, auch in Fällen, in denen eine spezifische Erkrankung nicht nachzuweisen war. Igersheimer erreichte, nachdem in einem Falle alle üblichen Behandlungsmethoden versagt hatten, schnellste Besserung an den Netzhautgefässen durch Tuberkulin-Injektion. Cords machte dieselbe Beobachtung. Axenfeld hält den Einfluss der Tuberkulinkur für begrenzt. Er wendet ganz schwache Dosen von Alt-Tuberkulin an. Gilbert rät sogar, bei jeder Tuberkulinkur grösste Vorsicht zu beobachten, und ständige ophthalmoskopische Kontrolle zu üben, denn ein direkt schädigender Einfluss könne von einer Tuberkulinkur ausgehen und zwar weil kleine bis kleinste Hämorrhagien als Folge auftreten können. In einem seiner Fälle trat Besserung, ja Heilung ein, ohne Tuberkulinbehandlung.

Bei Lues scheint spezifische Behandlung bezüglich Behebung der Retinalvenenerkrankungen sehr oft zu versagen.

Die Gefässveränderungen bei Sepsis, auch nach günstigem Verlauf sind meist dauernde.

Was nun die Lokalbehandlung anbelangt, so hat sie möglichst vollkommene Resorption der Blutextravasate anzustreben. Da dies auf die verschiedenste Weise geschehen kann, so sind auch die Versuche Resorption zu erreichen, je nach Lage des Falles, verschiedene gewesen.

Fromaget gibt zum Beispiel, wie schon erwähnt, Abführmittel, Jodkalium und Ergotin. Fehr in den durch Nasenbluten charakterisierten Fällen Secale oder Ergotin, Tannin und subconjunktivale Sublimatinjektion oder Jodkalium.

Friedenwald gibt ebenfalls Secale, Jodkalium, dazu Chinin. Feier gibt neben Hg-kur, Jodkalium und Pilokarpin, jedoch ohne Erfolg. Subconjunktivale 2%ige Na Cl-Injektionen

erzielen gute Resultate. Er empfiehlt letztere durch Hinzufügen von Acoin schmerzlos zu machen.

Wir selbst gaben im 1. Falle, der aetiologisch unklar war, zunächst Jodkalium $^{6}/_{200}$ 3mal tägl. mit dem Erfolg, dass nach 8wöchentlicher Behandlung, nur noch wenige kleine weissliche Exsudatmassen beim Blick nach unten zu sehen waren, was man als therapeutischen Erfolg bezeichnen kann. Ein Recidiv erfolgte 14 Tage nach der Entlassung. Weil auf 2 mg diagnostischer Tuberkulininjektion wenigstens Allgemeinreaktion: Fieber von 39,6° ansteigend bis 40,4° eintrat, wurde neben Bettruhe der Versuch mit einer therapeutischen Tuberkulinkur gemacht, beginnend mit $^{1}/_{1000}$ mg Alt-Tuberkulin. Nach 6wöchentlicher Behandlung mit 7 Alt-Tuberkulininjektionen, die letzte mit $^{12}/_{1000}$ mg, waren nur noch hier und da Reste von Extravasaten vorhanden. Sieben Wochen später erfolgte neues Recidiv. Die Therapie bestand wiederum in Bettruhe und Tuberkulinkur, was ein wesentliches Zurückgehen der Hämorrhagien zur Folge hatte. Am 8. Tage der Behandlung entstand neue Blutung, daher Aderlass in der Schläfengegend. Nach weiteren 10 Tagen neue Blutungen: Aderlass und Bettruhe. Nach 4wöchiger Behandlung erfolgte Entlassung mit Schutzbrille. Ruhe wurde anempfohlen. Glaskörperblutungen waren noch reichlich vorhanden, die Papille war halb verdeckt, die andere Hälfte verschwommen sichtbar. Nach 5 Monaten wiederum Recidiv. Tuberkulinkur erfolgte, worauf die Trübungen sich zusammenziehen. Auch der Patient gibt an, dass es vor dem Auge wesentlich heller geworden sei. Seither kamen keine Recidive mehr zur Beobachtung.

Im 2. Falle, bei dem ausser einer Myokarditis kein aetiologisches Moment gefunden werden konnte, bestand die Therapie einmalin 2½ %iger Na Cl-Injektion, ferner in Ordination von Jodkalium $^{10}/_{200}$ 3mal tägl. 1 Esslöffel. Nach 7wöchiger Behandlung waren nur noch kleine Hämorrhagien an der Papille und nach unten von ihr vorhanden, weshalb Entlassung als arbeitfähig erfolgte.

In den beiden oben noch erwähnten Fällen, bei denen man Tuberkulose als Aetiologie annehmen darf, wurde verordnet: einmal Bettruhe, ferner erfolgte Tuberkulinkur neben Na Cl-Injektionen. In Fall 3 waren nach der 7. Injektion von

Alt-Tuberkulin nur noch spärliche Reste von Hämorrhagien da. Nach der 11. waren nur noch kleinste Spuren nachzuweisen. Das nun auftretende Recidiv wurde ebenso behandelt, worauf schon nach der 3. Tuberkulininjektion Glaskörperaufhellung eintrat. Nach der 14. Injektion von 0,01 mg Alt-Tuberkulin, waren nur noch geringe Reste von Hämorrhagien vorhanden.

Fall 4 wurde zunächst nur mit Na Cl-Injektionen behandelt, worauf schon nach 12 Tagen Handbewegungen, die vorher sehr unsicher gesehen worden waren, in 20 cm Entfernung gesehen wurden. Der Lichtschein war ebenfalls wieder hergestellt. Der Glaskörper selbst war zum grössten Teil noch dunkel. Zwei Monate später brauchte der Patient ein Zeugnis. Es ergab sich:

R. A. o. B.

$RES = {}^{5}/_{4}$ p 0,3 $\frac{0,3}{0,4}$.

L. Bei enger Pupille nur ganz nach unten rotes Licht. Bei fokaler Beleuchtung: Unten hinter der Linse Hämorrhagien.

Handbewegungen in 40 cm.

Lichtschein und Projektion gut.

Vier Monate später erfolgte Recidiv. Tuberkulinkur schien das Geeignetste, daneben wurden Na Cl-Injektionen gegeben. Die Blutungen bildeten sich prompt zurück, so dass nach 4 Wochen, man war bei ${}^{6}/_{1000}$ Alt-Tuberkulin angelantg, nur beim Blick nach unten noch Reste zu sehen waren. Ein Recidiv trat auf. Die Tuberkulinkur wurde fortgesetzt. Ernoute Blutungen erfolgten namentlich in der Peripherie. Sie gelangen z. T. zur Resorption. Retinis proliferans kam zur Entwicklung. Schliesslich waren nur noch Reste von Hämorrhagien unten und oben zu beobachten. Praepapillär und temporal praeretinal grosser Streifen von Retinis proliferans.

$R = +1$ $S = {}^{4}/_{5}$ p

Im allgemeinen folgt:

1. Ist die Aetiologie unklar, so hat sich Jodkalium als vortreffliches Mittel gezeigt. Eine Tuberkulinkur kann versucht werden.
2. Die Resorption wird gefördert durch Na Cl bezw. Sublimatinjektionen.

3. Bei Tuberkulose als Aetiologie haben wir neben Na Cl-Injektionen Gutes von der Tuberkulinkur gesehen.
4. Bei Berücksichtigung von aus der Literatur angeführten Fällen scheinen Bettruhe, Jodkalium und Na Cl-Injektionen Secale, Ergotin, Tannin, Chinin Pilocarpin mit mehr oder weniger Erfolg angewandt worden zu sein.

Eines muss hier noch angeführt werden: Es erregte Aufsehen, als auf der 31. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1903, Römer zeigen konnte, dass injektion einiger Tropfen hämolytischen Immunserums vom Meerschweinchen in den Glaskörper des Kaninchenauges, Blut im Glaskörper verhältnismässig rasch verschwindet. Auf Grund dieser Beobachtung empfiehlt er diese Therapie bei Hämophthalmus. Elschnig versuchte diese Therapie. Er injizierte 1 Teilstrich keimfreien Immunserums plus demselben Quantum Glaskörperflüssigkeit. Das Resultat war ungünstig. Nach kurzer Zeit unerträglicher Schmerzen und Drucksteigerung trat völlige Amaurose ein. Enucleation war nötig. Die anatomische Untersuchung ergab neben Iridocyklitis völlige Nekrose des Glaskörpers und der Retina. Zur Erklärung schreibt Elschnig: „Wir müssen somit annehmen, dass die durchgreifende Nekrose der Netzhaut auf eine der Wirkung des Hämolysins auf die roten Blutkörper analoge Einwirkung des in den Glaskörper injicierten Serums auf die Netzhaut resp. ihre zelligen Elemente, also auf toxische Nebenwirkungen des Serums für heterogene Gewebsbestandteile zurückzuführen ist.“ Elschnig empfiehlt daher das Serum mit Kochsalzlösung 1 : 10 stark zu verdünnen, dadurch wäre die cytotoxische Komponente ausgeschlossen und nur die hämolytische Wirkung bliebe übrig. Auch könnte, um Drucksteigerungen vorzubeugen, weniger Glaskörperflüssigkeit eingespritzt werden.

Leider sind in dieser Richtung weitere Versuche zu therapeuthischen Zwecken noch nicht veröffentlicht worden. Vielleicht wäre doch, natürlich unter den nötigen Kautelen, die von Elschnig empfohlene Therapie zu versuchen bezw. zu vervollkommnen, denn theoretisch verspricht sie sehr viel.

Die Prognose bei juveniler recidivierender retinaler Hämorrhagie ist quoad vitam gut. Zum Teil liegt die Prognose

schon im Namen der Blutung: „juvenile recidivierende". Es folgt, dass bei ganz jugendlichen Individuen, da sie noch häufig Blutungen und damit ihren Komplikationen ausgesetzt sein können, die Prognose bezüglich der Erhaltung der normalen Sehfunktion ungünstiger sich zunächst darstellt als bei schon Erwachsenen, wenn sich nicht zu grosse Glaskörperblutungen bei ihnen einstellen.

Kann die Allgemeinkrankheit beseitigt werden, so ist natürlich die Prognose um vieles günstiger, obwohl in manchen Fällen die Gefässveränderungen, und damit die Gefahr der Blutung, bestehen bleibt.

Bedeutendere Blutungen werden zunächst einen ihrer Form entsprechenden eventuell inselförmigen Gesichtsfeldausfall bedingen, den der Patient meist sehr wohl empfindet und charakterisiert. Bei der Resorption der Hämorrhagie kann es zur Bildung grauer pigmentierter Herde kommen oder tritt eventuell Narbenbildung auf. So weiss man, dass die ausgedehnteren Hämorrhagien sich erfahrungsgemäss langsam zurückbilden, wobei eine Umwandlung in graue bis grauweisse Massen erfolgt. Letzere schrumpfen bezw. werden vascularisiert und können auf diese Weise zur Rückbildung gelangen. Dies ist aber meist nicht der Fall, sondern die entstandenen Narben beeinflussen je nach Art, Lage und Form in mehr oder weniger ungünstiger Weise die normale Sehfunktion, oder es treten durch die, durch das Resorptionsbetreben erfolgten, Bindegewebsumbildungen Störungen des Sehvermögens auf.

Siegrist beobachtete einen Fall, bei dem sich allmählich eine weisse Scheibe aus einer solchen Blutung bildete, die die normale Augenfunktion sehr beeinträchtigte. Was die Bindegewebsbildungen anbelangt, so können sie sowohl auf der Netzhaut als im Glaskörper stattfinden. Sie stellen sich dar als „Retinitis proliferans". Auf Grund der Veröffentlichungen Friedenwalds, der nach Glaskörperblutung Gefässschlingenbildung fand, allerdings dabei offen lässt, ob letztere der Ausdruck einer venösen Stauung oder die beginnende Organisation der Blutungen zwecks Resorption sind, darf man wohl annehmen, dass die Bindegewebsmassen, die sich allmählich aus den gewucherten Gefässschlingen bilden, als Organisation der Glaskörper- und Netzhautblutungen an-

zusehen sind. Nach Hirschberg soll diese Bindegewebsneubildung im Glaskörper namentlich bei jungen Mädchen stattfinden. Ripp veröffentlichte einen Fall von Bindegewebsneubildung vorzugsweise im vorderen Glaskörperabschnitt.

Das Sehvermögen ist natürlich in solchen Fällen stark herabgesetzt. Manchmal kann Amaurose die Folge sein.

Die Sehstörung kann jedoch auch hochgradig sein nach völliger Resorption der Hämorrhagien, wenn nämlich die Maculargegend betroffen war und dort die Ganglienzellenschicht stark lädiert wurde. Peripher gelegene, die Zentralpartien weniger betreffende Blutungen werden der Sehfunktion eventuell gar keinen Eintrag tun.

In den 4 von uns beschriebenen Fällen kam es in keinem einzigen zu völliger Resorption der Blutextravasate. Sie hatten sich zwar wesentlich zurückgebildet, waren aber z. B. in Fall 2 noch sehr bedeutend bei der Entlassung. Daraus folgt jedoch nicht, dass auch die Sehfunktionsstörung eine entsprechende sei. Wir konnten feststellen, dass in Fall 1, 3 und 4 das zentrale Sehen völlig wiederhergestellt worden war. Auch das Sehvermögen in Fall 2: R + 2 D S = $^{5}/_{25}$ p ist nach den vorhanden gewesenen Blutungen als verhältnismässig gut anzusprechen. Dass nicht immer solch günstiger Ausgang vorhanden sein muss, zeigt der von uns beschriebene Fall 4, bei dem links völlige Ablatio retinae sich einstellte. Auch Axenfeld beschreibt faltenförmige Netzhautablösungen, die die Blutmassen umkreisten. v. Benedek erklärt Ablatio retinae in solchen Fällen durch den durch das Extravasat auf die nach vorn gedrängte Limitans interna ausgeübten Zug. Andererseits ist man berechtigt, da in schweren Fällen praeretinaler Blutung auch Blutaustritte aus den Aderhautgefässen beobachtet wurden, — Fehr gelang es direkt Blut zwischen Netzhaut und Aderhaut nachzuweisen — anzunehmen, dass solche grosse zwischen die Augenhäute erfolgenden Blutaustritte wohl eine Ablatio retinae partialis oder totalis verursachen können. Weiter ist hier anzuführen, dass die aus den zu Resorptionszwecken gebildeten Gefässschlingen entstandenen Bindegewebsstränge, einen Zug auf die Retina im Sinne einer Ablösung ausüben, zumal gleichzeitig Schrumpfungsprozesse im Glaskörper nachzuweisen sind. Solche Schrumpfungsprozesse betreffen oft

nicht nur den Glaskörper, auch die Retina kann in Mitleidenschaft gezogen sein, ja Schrumpfung des Bulbus wurde schon beobachtet.

Doch auch in anderer Hinsicht droht dem Auge bei juveniler recidivierender retinaler Hämorrhagie Gefahr.

Fehr sah in zwei Fällen Glaukom auftreten. Enucleation war nötig.

Von Wichtigkeit ist natürlich in solchen und ähnlichen schweren Fällen noch die Erörterung, ob die Blutungen einseitig oder doppelseitig auftreten.

Vogel stellte aus einer Anzahl zur Veröffentlichung gekommener Fälle fest, dass etwa 10 % doppelsetig seien. Scheffels konstatierte in allen seinen Fällen Doppelseitigkeit. Fehr ebenfalls. Dabei ist es nicht nötig, dass die Blutungen gleichzeitig auf beiden Augen zur Beobachtung kommen. Scheffels und Fehr neigen der Ansicht zu, dass eine doppelseitige Erkrankung relativ häufig sei. Dass die Möglichkeit einer doppelseitigen Erkrankung immer gegeben ist, leuchtet ein, wenn man die juvenile recidivierende Hämorrhagie nicht als Folge einer Lokalerkrankung, sondern als die einer Allgemeinerkrankung auffasst.

Was unsere 4 Fälle anbelangt, so sind 3 bis jetzt einseitig geblieben, einer war einseitig, wurde dann aber doppelseitig.

Wenn man also auch in manchen Fällen juveniler recidivierender retinaler Hämorrhagie nach teilweiser oder eventuell ganz erfolgter Resorption der Extravasate von gröberen Schfunktionsstörungen nicht sprechen kann, und wenn auch nicht in jedem Falle Komplikationen im Sinne von störender Narbenbildung, Bindegewebswucherung, Ablatio retinae Glaukom auftreten müssen, so ist doch im allgemeinen die Prognose bei juveniler recidivierender retinaler Hämorrhagie quoad visum stets mit grösster Vorsicht zu stellen, da der ganze Krankheitsverlauf sich im voraus nie bestimmt vorhersagen lässt.

Quellen.

Angelucci: „L'acione della tividina nelle emorragie del vitro et della retina." XIX Rinnione dell' Anoc. Oft. Ital.

Axenfeld und Stock: „Ueber die Bedeutung der Tuberkulose in der Aetiologie der intraokularen Hämorrhagien und der proliferierenden Veränderungen in der Netzhaut, besonders über Periphlebitis retinalis bei Tuberkulösen." D. med. Wochenschrift S. 391 und klin. Monatsblätter f. A. XLIX Bd. I. S. 28.

Benedek: v. Graefes Archiv f. Ophth. 70 S. 174.

Cords: „Zur Kenntnis juveniler Netzhautgefässerkrankungen." Zeitschr. f. A. XXVI S. 441 und S. 508.

Elschnig: „Hämolysininjektionen bei rec. Glaskörperblutungen." Arch. f. A. LI S. 354.

Ewer: „Ein Fall von Netzhautblutung bei Miliartuberkulose." Inaug. Dissert. Berlin 1906.

Fehr: „Zur Kenntnis der Retinitis proliferans." Centralbl. f. A. XXIV S. 193.

— Ueber die rec. juv. Netzhaut und Glaskörperblutungen. Centralbl. f. A. 1903.

Fehr und Simon: Centralbl. f. A. 1896. S. 329.

Fejer: „Ueber beiderseitige Glaskörperblutungen." Centralbl. f. A. XXIX S. 10.

Friedenwald: „Ueber jugendliche Netzhaut- und Glaskörperblutungen durch sichtbare Netzhauterkrankungen bedingt. Centralbl. f. A. 1896. S. 33.

Fromaget: „Traitement des hémorrhagies recidivantes du vitré par des injections de sérum gelatine." Annales d'occulistique. CXX. p. 165.

Gilbert: „Ueber juvenile Gefässerkrankungen des Augs." Arch. f. A. LXXV S. 1.

Harms: „Ueber peripapilläre praeretinale Blutung." Bericht ü. d. 35. Vers. d. O. G. Heidelberg. S. 294.

Hesse: „Zur Kenntnis der sog. praeretinalen Blutungen." Zeitschr. f. A. XXIV S. 327.

Hirschberg und Ginsberg: „Ein Fall von Netzhautblutung, die zur Schrumpfung des Augapfels führte. Centralbl. f. A. XXX S. 193.

Igersheimer: v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXVI 1910. S. 360.

Ichreyl: „Ueber septische Netzhautveränderungen."

Ripp: „Ueber Bindegewebsneubildung im Glaskörper bei jungen Mädchen." Journ. An. Rud. Asan. Jan. 16. 1906.

— Arch. f. A. Bericht 1910. S. 91.

Lauber: „Blutung im Glaskörper und in der Retina.“ Zeitschr. f. A. XXIII S. 78.
Leber: Graefe-Saemisch Bd. VII. 2. Aufl. S. 119.
Noll: „Ein weiterer Beitrag zur Entstehung der rec. juv. Netzhaut- und Glaskörperblutung.“ Arch. f. A. LXIII S. 213.
Oguchi: „Ueber die Wirkung von Blutinjektionen in den Glaskörper nebst Bemerkungen über die sog. Retinitis proliferans.“ v. Graefes Archiv f. Ophth. 84 S. 446.
Sattler: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 24.
Scheffels: „Netzhautvenenerkrankungen als Ursache juv. rec. Netzhaut- und Glaskörperblutungen.“ D. med. Wochenschr. 1897. Nro. 13.
Scrini und Bourdeaux: „Des hémorrhagies intra-oculaires dites essentielles.“ Arch. d'ophth. XXIII S. 141.
Simon: Centralbl. f. A. 1896. S. 325.
Schreiber: „Behandlung der Netzhautablösung mit Sclerochorioidealtrepanation.“
Stölting: „Zirkulationsstörung in der Netzhaut bei Arteriosclerose.“ Klin. Monatsblatt f. Aug. XLVIII Bd. II. S. 305.
Vogel: „Weitere 5 Fälle von praeretinaler Blutung.“ Inaug. Diss. Tüb.

Lebenslauf.

Als Sohn des Hauptlehrers Martin Herter zu Stuttgart geboren, besuchte ich zunächst das Karlsgymnasium daselbst, absolvierte dann ein Lehrerseminar, erhielt Sommer 1909 das Zeugnis der Reife, studierte in Tübingen, Berlin, Heidelberg, bestand Sommer 1914 die medizinische Staatsprüfung und bin seither Assistenzarzt der inneren Abteilung des Ludwigsspitals in Stuttgart.